

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°

65

L'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE

dans les

Encephalopathies infantiles de type neurologique

THÈSE

*présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille*

LE 6 JUILLET 1951

PAR

PIERRE PERQUIS

NÉ LE 4 AVRIL 1926 A. LANGOURLA (C.-DU-N.)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Infantile

Diplômé d'Hygiène

Diplômé de Médecine Tropicale

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

MM. GIRAUD

POURSINES

BERNARD

GASTAUT

F. ROBERT et Fils
Imprimeurs
24, Rue Moustier
MARSEILLE

1951



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549018_0077



FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE N°

L'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE

dans les

Encephalopathies infantiles de type neurologique

THÈSE

*présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille*

LE 6 JUILLET 1951

PAR

PIERRE PERQUIS

NÉ LE 4 AVRIL 1926 A LANGOURLA (C.-DU-N.)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Infantile

Diplômé d'Hygiène

Diplômé de Médecine Tropicale

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

MM. GIRAUD
POURSINES
BERNARD
GASTAUT

F. ROBERT et Fils
Imprimeurs
24, Rue Moustier
MARSEILLE

1951

L'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE
dans les
Encephalopathies infantiles
de type neurologique

PERSONNEL ENSEIGNANT

de la Faculté Mixte de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Doyen : L. CORNIL

Assesseur : G. MORIN

Doyen Honoraire : L. IMBERT

Professeurs { MM. GAUJOUX, AUBARET, AUDIBERT, JOYEUX,
Honoraires { OLMER, ROCHE, GABRIEL, HECKENROTH

Chargé de Cours Honoraires : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : Mlle PERRIN

Professeurs

<i>Anatomie</i>	N...
<i>Anatomie Pathologique et Carcinologie Clinique</i>	CORNIL
<i>Bactériologie et Pathologie Générale</i>	POURSINES
<i>Chimie Analytique et Hydrologie</i>	RIMATTEI
<i>Chimie Médicale</i>	DERRIEN
<i>Clinique Chirurgicale</i>	FIOLLE
<i>Clinique Chirurgicale</i>	MOIROUD
<i>Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique</i>	SALMON
<i>Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie Expérimentale</i>	DE VERNEJOUL
<i>Clinique Dermatosyphiligraphique</i>	CHARPY
<i>Clinique Exotique</i>	BLANC
<i>Clinique des Maladies Nerveuses</i>	ROGER
<i>Clinique Médicale</i>	MATTEI
<i>Clinique Médicale</i>	POINSO
<i>Clinique Médicale Thérapeutique</i>	J. OLMER
<i>Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la Nutrition</i>	MONGES
<i>Clinique Médicale Infantile</i>	GIRAUD
<i>Clinique Obstétricale et Gynécologie</i>	VAYSSIÈRE
<i>Clinique Ophtalmologie</i>	JAYLE
<i>Clinique Oto-Rhino-Laryngologie et Maxillo Faciale</i> ..	BREMOND
<i>Clinique Urologique</i>	CHAUVIN
<i>Histoire Naturelle</i>	BALANSARD
<i>Histologie</i>	ROMIEU
<i>Hygiène et Médecine Préventive</i>	VIOLLE
<i>Médecine Légale et Médecine du Travail</i>	MOSINGER
<i>Parasitologie</i>	SAUTET
<i>Pathologie Chirurgicale</i>	CARCASSONNE
<i>Pharmacodynamie et Matière Médicale</i>	F. MERCIER
<i>Pharmacie Chimique et Toxicologie</i>	VIGNOLI
<i>Pharmacie Galénique</i>	DELPHAUT
<i>Physiologie</i>	MORIN
<i>Physique Médicale</i>	DUBOULOZ
<i>Stomatologie</i>	BELTRAMI
<i>Thérapeutique</i>	PIERI
<i>(Professeur sans Chaire)</i>	ARNOUX

Agrégés libres

MM. BERTHIER
AUDIER
BRAHIC
CHOSSON
DOR

MM. FIGARELLA
IMBERT
PAILLAS
RECORDIER

Agrégés en exercice

MM. BERNARD
GRANJON
GRISOLI
HENRY
JOUVE
LAMY
LAVAL

MM. LENA
MONGES Henri
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
VAGUE

Maitres de Conférence-Agrégés

MM. DONNET
DUMAZERT
GASTAUT
MOURGUE

MM. PELISSIER
PICARD
RANQUE
ROUX

Chargé des fonctions d'agrégé

Pharmacodynamie et Matière Médicale

J. MERCIER

A MES PARENTS

A ANDRÉE

AUX MIENS ET A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. GIRAUD

Nous le remercions du grand honneur
qu'il nous fait en présidant cette
thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. POURSINES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. BERNARD

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GASTAUT

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES
DE LYON ET DE MARSEILLE

A LA MÉMOIRE DES ELÈVES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
tombés au Champ d'Honneur.

A MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ DE LYON

I. INTRODUCTION

L'Electroencéphalogramme des enfants est indiscutablement moins étudié que celui des adultes. Les critères d'anomalies en sont moins connus. Pourtant l'intérêt en serait considérable du fait des difficultés de l'examen neurologique. Parmi les études qui ont été faites, presque toutes ont porté sur les convulsions, les crises, le spasme du sanglot, les convulsions hyperpyrétiques. Fait curieux, il n'y a pas eu de recherches bien systématiques sur les « Encéphalopathies infantiles », et en France, nous ne connaissons pas de travaux sur ce sujet.

En Amérique nous en trouvons trois, celui de ROSS, I. S. NORFLEET, G. M. et LOWENBACH, H., celui de MEYER A. PERLESTEIN, ERNA GIBBS, F. A. GIBBS, et celui de AIRD R. et COHEN, P. Nous n'avons pu nous procurer que ces deux derniers.

Nous avons décidé, sur le conseil du Professeur agrégé R. BERNARD et Professeur H. GASTAUT, directeur du Laboratoire de Neurobiologie de la Faculté de Médecine de Marseille et en nous aidant de nombreuses publications parues tant en France qu'à l'Etranger, de consacrer un travail inaugural à cette étude.

Qu'il nous soit permis d'exprimer notre profonde gratitude aux Chefs de Service, qui ont bien voulu nous transmettre les observations que nous rapportons et à tous les membres du Laboratoire de Neurobiologie qui ont facilité notre tâche avec tant de bienveillance, en mettant à notre disposition toutes les ressources de ce Laboratoire, ou en nous prodiguant leurs conseils avisés.

II. MOYENS D'ÉTUDE

Nous avons recherché dans le Laboratoire de Neurobiologie les cent derniers tracés des malades adressés avec le diagnostic d' « Encéphalopathies Infantiles ». Nous nous sommes procurés les observations cliniques de ces malades et nous avons tâché d'envisager pour chaque cas :

- 1° les anomalies EEG en fonction de leur forme, de leur siège, de leur chronologie ;
- 2° la symptomatologie clinique que nous avons distinguée en :
 - a) choréathétoses pures unies ou bilatérales,
 - b) hémiplégies cérébrales infantiles,
 - c) diplégies cérébrales infantiles ou syndrome type Little,
 - d) autres syndromes à forme motrice,
 - e) syndromes complexes comportant un ou plusieurs des éléments précédents.

Enfin nous avons distingué ces cas suivant l'association possible avec des crises convulsives en rapport ou non avec des anomalies EEG de type épileptique.

A. — TECHNIQUE

Nous rappellerons que l'examen EEG est effectué de façon standard. Il est réalisé avec un appareil ARTEX REEGA VI, à six dérivations et inscription à encre.

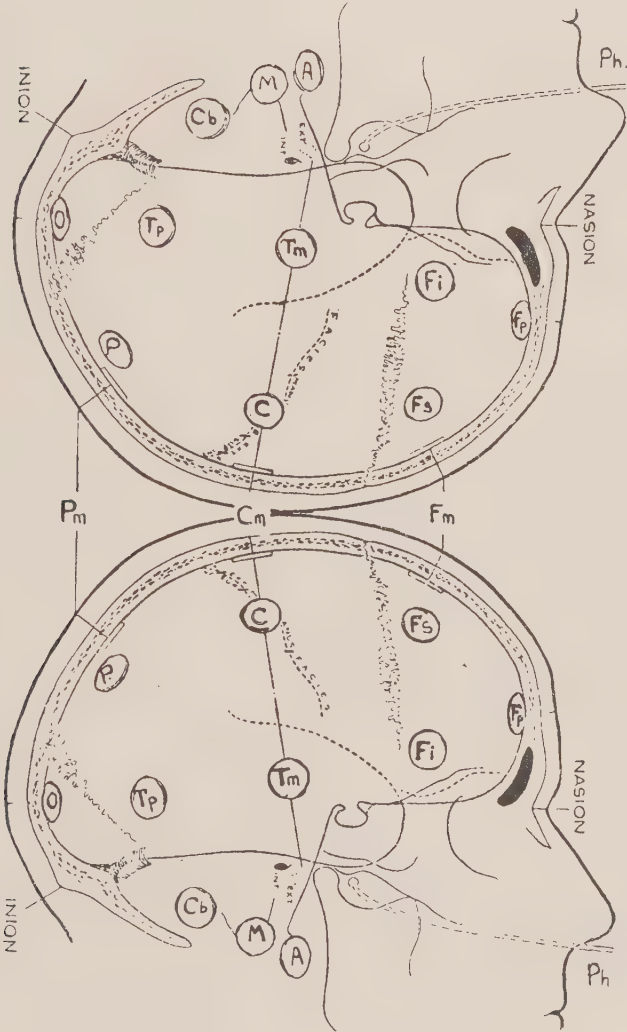
Les dérivations standards utilisées ont été les mêmes pour tous les sujets.

Système de placement des électrodes et appellations

La tête est divisée théoriquement en pôle frontal (FP), en région frontale (F), centrale (C), pariétale (P), occipitale (O) et temporale (T).

Chacune de ces régions est divisée en nombres de position

ELECTRODES UTILISÉES



d'électrodes : les nombres pairs sont à droite, les nombres impairs à gauche. Les mesures sont toutes faites en proportion de la taille de la tête pour la détermination du placement des électrodes.

L'appellation des électrodes avec leur correspondance chiffrée est la suivante :

		droite	gauche
frontale polaire	Fp	1	11
frontale supérieure	Fs	2	12
fontale inférieure	Fi	3	13
centrale	C	4	14
temporale	Tm	5	15
temporale postérieure	Tp	7	17
pariétale	P	6	16
occipitale	O	8	18
frontale médiane	Fm		20
centrale médiane	Cm		10
pariétale médiane	Pm	N° non fixé	
mastoïde	M	9	19
cérébelleuse	Cb	N° non fixé	

Dérivations utilisées et leur appellation

I. — Le montage d'orientation le plus communément utilisé comporte les dérivations : Frontale-Centrale, Centrale-Temporale, Temporale-Occipitale, du côté droit et du côté gauche : dans notre langage il est dit « *Standard O* » et correspond au groupement d'électrodes suivant :

1-4	4-5	5-8
11-14	14-15	15-18

II. — Les montages longitudinaux explorent deux lignes d'électrodes longitudinales supérieure et inférieure.

a) Le montage longitudinal supérieur comporte les dérivations : Fp-Fs, Fs-C, C-P, du côté droit et du côté gauche : il répond au groupement d'électrodes suivant : « *Standard I* ».

1-2	2-4	4-6
11-12	12-14	14-16

b) Le montage longitudinal inférieur comporte les dérivations : Fi-Tm, Tm-Tp, Tp-O, du côté droit et du côté gauche : il

repond au groupement d'électrodes suivant : « *Standard II* ».

3-5	5-7	7-8
13-15	15-17	17-18

III. — De la même façon le montage transverse moyen dit « *Standard III* » répond au groupement d'électrodes suivant : M-Tm, Tm-C, C-Cm.

9-5	5-4	4-10
10-14	14-15	15-19

IV. — Le montage dit en triangle comporte les dérivations : Cm-M, M droit - M gauche, M gauche-Cm : « *Triangle mastoïdien* » :

10-9	9-19	19-10
------	------	-------

Cm-Tp droit, Tp droit - Tp gauche, Tp gauche-Cm : « *Triangle postérieur* » :

10-7	7-17	17-10
------	------	-------

Cm-Tm droit, Tm droit - Tm gauche, Tm gauche-Cm : « *Triangle temporal* » :

10-5	5-15	15-10
------	------	-------

Cm-Fi droit, Fi droit - Fi gauche, Fi gauche-Cn : « *Triangle frontal* » :

10-3	3-13	13-10
------	------	-------

B. — METHODES D'EXAMEN UTILISEES

L'enregistrement a été effectué à l'état de veille, l'enfant étant au repos, les yeux fermés. La réaction d'arrêt du rythme Alpha sous l'influence d'excitations sensorielles ou mentales a été pratiquée chaque fois qu'il a été possible par l'ouverture ou la fermeture des yeux et le calcul mental. De même l'épreuve de l'hyperpnée faite dans le but de rendre plus apparentes ou provoquer les anomalies électroencéphalographiques a été obtenue par une respiration profonde poursuivie pendant plusieurs minutes (5), chaque fois que l'a permis la coopération de l'enfant. Il faut cependant signaler que cette épreuve présente un moindre intérêt pour l'adulte chez lequel l'hyperpnée provoque tout au plus un ralentissement des fréquences Alpha dans les cas normaux. Chez l'enfant au contraire, même s'il s'agit d'un sujet normal, on note fréquemment l'apparition d'une hypersynchronie

sinusoïdale, constituée par des ondes régulières de grande amplitude.

Dans un grand nombre de cas on a pu utiliser la stimulation lumineuse intermittente (S.L.I.) au moyen d'un stimulateur lumineux fournissant des éclairs à intervalle variable, dans le but d'étudier les activités évoquées dans ces conditions et de dépister une comitativité photogénique. Cette méthode permet en outre de faire apparaître les anomalies non visibles pendant l'examen standard (foyer des régions occipitale et pariétale).

Mais le procédé « d'activation » le plus utile chez l'enfant est représenté par le sommeil obtenu spontanément ou après ingestion d'une faible quantité d'un hypnotique à action très rapide : le Séconal. En plus de son intérêt pratique, celui de rendre aisé l'examen d'un enfant indocile, le sommeil a pour avantage de permettre l'étude d'activités cérébrales nouvelles dont le défaut ou l'asymétrie présentent un gros intérêt diagnostique. En dernier lieu le sommeil fait apparaître bon nombre de décharges épileptiques généralisées ou partielles qui font défaut à l'état de veille.

C. — MATERIEL

Les cent observations que nous avons réunies portent sur des enfants des deux sexes dont l'âge est compris entre 1 à 18 ans.

Tous entrent dans le groupe neurologique des « Encéphalopathies Infantiles ». Ils présentent ou non une comitativité. Nous avons éliminé de notre étude toutes les formes mentales pures d'Encéphalopathies Infantiles, sans exclure les formes mixtes. Nous rapporterons seulement quelques-unes de ces cent observations à titre d'exemple dans la première partie de notre travail.

Les enfants examinés étaient adressés au Laboratoire d'Electroencéphalographie pour les consultations du « Comité de l'Enfance Déficiente » (Professeur CORNIL), de la Clinique Neurologique (Professeur ROGER), de la Clinique Médicale Infantile (Professeur GIRAUD), du Service de Neurochirurgie (Professeur PAILLAS), de la Clinique Chirurgicale Infantile (Professeur SALMON), ou par les médecins de la ville ou des environs.

Nos malades se répartissent de la façon suivante :

- A. — Choréoathétoses pures ; bilatérales ; unilatérales ;
- E. — Hémiplégie cérébrale infantile ;
- C. — Diplégie cérébrale infantile ou maladie de Little.
- D. — Syndromes complexes ;
- F. — Autres syndromes à forme motrice.

III. GÉNÉRALITÉS

SUR LES

ENCEPHALOPATHIES INFANTILES

A. DEFINITION

Depuis BRISSAUD on entend sous le nom d'encéphalopathies infantiles toutes les altérations cérébrales chroniques, les tumeurs cérébrales exceptées qui frappent l'enfant depuis l'époque de sa naissance jusqu'à la fin de la première enfance. On englobe donc sous une même rubrique des lésions très diverses, au point de vue anatomique et étiologique.

B. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Elle a été bien étudiée par BABONNEIX et VOISIN. Les lésions sont très complexes, isolées ou diversement associées. On distingue :

1° Les malformations cérébrales :

L'agyrie, où les couches de l'écorce sont réduites à trois ou quatre au lieu de six à sept normales ;

L'agénésie des circonvolutions, limitée ou généralisée ;

La pachygyrie, où les circonvolutions bien qu'épaisses sont simplifiées ;

La microcéphalie ;

La mégalencéphalie ou hypertrophie cérébrale ;

La porencéphalie, perte de substance cérébrale en forme d'entonnoir dont le sommet s'ouvre dans un ventricule latéral et la base s'épanouit à la surface du cortex ;

La pseudo-porencéphalie constituée par un kyste à parois fibreuses dont la cavité contient du L.C.R. ;

La sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE et BRISSAUD avec présence à la surface hémisphérique d'îlots arrondis ou saillants dont la grosseur varie de celle d'un pois à celle d'une noix. Il existe généralement d'autres malformations associées (rénales, cardiaques, cutanées telles que les adénomes sébacés du visage, adénomes type PRINGLE, etc...).

2° Les méningo-encéphalites chroniques :

La méningite chronique qui est une pie-mérite. Elle prédomine à la base du cerveau et au niveau des lobes frontaux ;

La méningo-encéphalite chronique avec adhérences entre la pie-mère et l'écorce.

3° Les scléroses cérébrales :

La sclérose cérébrale atrophique plus ou moins étendue, hémisphérique ou lobaire, localisée de préférence sur les lobes frontaux ;

L'encéphalite périaxile de SCHLDER-FOIX, caractérisée par une sclérose des deux centres demi-ovales avec intégrité du cortex et sclérose névroglique dense de la substance blanche et surcharge glicoidique de cellules névrogliques.

4° L'hydrocéphalie qui complique souvent les lésions précédentes.

C. — DONNEES ETIOLOGIQUES

Le problème de l'étiologie des Encéphalopathies infantiles est complexe, et les conceptions classiques se sont beaucoup modifiées à ce sujet depuis quelques années. Alors qu'autrefois on considérait les traumatismes obstétricaux et la syphilis congénitale isolément ou conjointement responsables de la majorité des cas de ces affections, on accorde aujourd'hui une place de choix aux malformations génétiques et à diverses embryopathies ou foétopathies. Nous signalerons simplement les divers facteurs étiologiques suivant le moment où ils interviendront.

Avant la conception, notons les malformations héréditaires vraies par altération du génotype dont la transmission est un problème de génétique et la cause lointaine actuellement ignorée. Par contre on soupçonne la syphilis congénitale ou l'alcoolisme des parents de provoquer des malformations héréditaires à court terme par altération possible du protoplasme des cellules du germe.

Au cours de la grossesse, lors des deux premiers mois, certaines infections maternelles comme la rubéole ou les oreillons peuvent déterminer des embryopathies capables de laisser des séquelles définitives d'ordre neurologique ou mental.

La toxoplasmose, qui chez la mère peut rester inapparente, agit de la même façon.

A partir du cinquième mois la syphilis de la mère peut se transmettre au fœtus par passage transplacentaire du germe, l'importance de cette affection comme facteur étiologique a beaucoup diminué du fait des mesures prophylactiques et du traitement systématique.

En fin de grossesse l'incompatibilité RH provoque chez le fœtus diverses lésions susceptibles de se fixer au niveau de l'encéphale.

Au moment de l'accouchement les traumatismes obstétricaux semblent atteindre surtout les prématurés, les débiles ou les tarés de quelque manière. Signalons en particulier la carence en vitamine K comme facteur prédisposant sans préjuger de son étiologie.

Après la naissance les principales causes des Encéphalopathies infantiles semblent être les encéphalites des fièvres éruptives ou les infections à virus neurotropes de la première enfance.

D. — EXPLORATION

Les possibilités thérapeutiques et en particulier chirurgicales nécessitent une exploration complète des Encéphalopathies infantiles par la série d'examens suivants :

- détermination des groupes sanguins chez l'enfant et les parents,
- radiographie du crâne,
- examen du fond de l'œil,
- électroencéphalogramme,
- diagnostic biologique de la toxoplasmose,
- artériographie cérébrale.

En outre dans les cas où une intervention chirurgicale semble indiquée avec chances de succès on est parfois amené à faire exécuter une ventriculographie gazeuse sans se dissimuler les difficultés et les dangers d'une telle manœuvre.

IV. RÉSULTATS CLINIQUES

A. — CHOREO ATHETOSSES

Athétoses bilatérales :

Ce sont les plus nombreuses. Nous réunirons dans ce syndrome les diverses formes cliniques, étiologiques ou anatomopathologiques suivantes que nous citons :

1° L'Athétose double par état marbré du striatum ou syndrome de Cécil VOGT, affection congénitale ;

2° La rigidité générale avec athétose terminale progressive par état dysmyélinique ;

3° La dégénération lenticulaire progressive de WILSON ;

4° La pseudo-sclérose de WESTPHALL-STRUMPELL ;

5° La dystonie lenticulaire progressive.

Le Syndrome athétosique comprend divers éléments :

1° Les mouvements athétosiques qui, bien qu'involontaires, simulent les mouvements volontaires. Ils sont lents mais incessants, d'allure puissante, d'amplitude peu considérable et dans leur arythmie paraissent posséder un certain rythme, semblables aux contractions vermiculaires. Ils dessinent et figurent des ondulations, et à la main ressemblent aux reptations des tentacules de poulpe ou des bras de l'anémone de mer. Ces mouvements sont ondulants et glissants (CLAY SHAW).

Les mouvements athétosiques sont augmentés par l'effort, les émotions ; ils disparaissent pendant le sommeil. Dans le decubitus l'athétose diminue ou disparaît. Les mouvements athétosiques sont plus accentués à la face qu'aux membres supérieurs, et aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

2° L'hypertonie est généralisée mais plus accusée sur les extrémités proximales des membres.

3° Les spasmes : ils surviennent à la suite d'un mouvement volontaire, d'une émotion ; le spasme immobilise un ou plusieurs membres dans une attitude anormale, quelquefois paradoxale pendant quelques secondes.

4° Les syncinésies : Les mouvements associés s'ajoutent aux spasmes et à l'amyotaxie. Les syncinésies apparaissent à l'occasion du moindre mouvement volontaire dans le membre opposé à celui qui agit.

Toutes ces manifestations contribuent à la production de troubles fonctionnels marqués. L'exécution des actes de la vie journalière est rendue très difficile sinon impossible. La marche, parfois très pénible, s'effectue au mieux les jambes écartées, les cuisses en abduction ; les orteils traînent et frottent le sol.

Les troubles retentissent sur la parole, la mastication, la déglutition. La dysarthrie est toujours accentuée, la réflexivité tendineuse est normale ou augmentée. Les réflexes cutanés sont normaux. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité. L'intelligence est normale dans l'athétose pure.

Hémi-athétose :

Elle ne diffère en rien de l'athétose double si ce n'est sa localisation. On retrouve, outre les mouvements athétosiques, la rigidité, les spasmes, les syncinésies et l'intégrité de la voie pyramidale. C'est la forme d'hémi-athétose vraie de PIERRE MARIE et qu'il oppose aux mouvements athétoïdes venant compliquer une hémiplegie cérébrale infantiles. (Pour d'autres auteurs, HUTINEL, BABONNEIX entre autres, l'hémi-athétose n'a pas d'existence autonome. Elle survient toujours au cours d'une hémiplegie cérébrale infantile dont elle ne représente qu'un symptôme ou une complication).

Chorée double :

Comme l'Athétose, la Chorée est due à des lésions des corps striés. Elle est double ou unilatérale. Elle se manifeste par des mouvements involontaires, irréguliers, illogiques, de grande amplitude, se répétant sans cesse, frappant aussi bien la racine que l'extrémité des membres et qui peuvent intéresser tous les muscles de la vie de relation.

Il n'existe ni paralysie, ni exagération des réflexes mais de

l'hypotonie. Les troubles intellectuels sont constants. L'enfant est arriéré, a souvent un caractère difficile. Parfois on note des altérations de la voie pyramidale : hyperreflectivité tendineuse, signe de Babinski. Dans ces cas l'intelligence est toujours très touchée, les crises d'épilepsie fréquentes aggravant encore l'arriération mentale.

Hémichorée :

De même que l'Hémiathétose, l'Hémichorée se caractérise par la survenance de mouvements involontaires dans un côté du corps. L'Hémichorée peut être pure ; le plus souvent elle s'associe à une hémiplégie cérébrale infantile.

Rapports de l'Athétose et de la Chorée :

LEWARDOWSKI et VON MONAKOFF établissent une distinction fondamentale entre Athétose et Chorée. Pourtant bien que le mouvement de la Chorée et de l'Athétose ne soit nullement réductible l'un à l'autre, il faut reconnaître qu'il est des cas où l'on peut être embarrassé pour décider s'il s'agit de Chorée ou d'Athétose. C'est pour ces formes intermédiaires que BRISSARD et HALLION ont créé le terme de « Choréoathétose » ; c'est aussi que le malade peut être choréique par un segment, athétosique par un autre ; dans d'autres cas la Chorée peut se transformer en Athétose ou inversement.

Pour notre part nous nous sommes contentés de réunir dans un même groupe Athétose et Chorée bilatérales ou unilatérales sous le terme de « Choréo-athétose ». Nous avons exclus de notre étude la Chorée de Sydenham.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — Service du Professeur ROGER

Ch... Monique, 13 ans 1/2. Choréo-athétose, arriération, irritabilité

CLINIQUE.

Amenée par sa mère le 9-12-40 pour nervosité.

Antécédents :

Héréditaires : père, paralytique général ; mère, 49 ans, une fausse couche il y a 20 ans. BW (—).

Personnels : coqueluche il y a un an.

Elle présente une

Agitation se traduisant par des gestes désordonnés (coup de pied dans le vide). Se met parfois à rire et à pleurer sans raison apparente (non spasmodique). Donne parfois des coups à sa mère, sans être

méchante. Nuits calmes. Incontinence d'urine presque tous les soir régulièrement depuis quinze jours.

Pas d'absence ni de convulsion.

Le début remonte à trois ans, il a été progressif.

Aspect adénoïdien du visage.

Bave pendant l'examen, ne peut fixer son attention.

Bonne motilité oculaire, pupilles réagissant bien.

Aucun signe neurologique.

Membre supérieur. Hyperextension volontaire très prononcée des doigts.

Membre inférieur. Réflexes normaux difficiles à rechercher en raison de l'état de contraction volontaire.

Examen somatique normal par ailleurs.

8-7-1944. — Après neuf mois dans une pension d'enfants anormaux, a été suivie régulièrement et traitée par Quinby, Acetylarsant. Elle manifeste de l'énervement avec besoin de déplacement et agitation motrice.

L'incontinence d'urine, après avoir disparu pendant quatre ans, ne revient que par intermittence et la nuit seulement.

Membre supérieur. — Mouvements anormaux incessants, surtout aux extrémités. Debout les mouvements des mains ont une tendance à présenter des attitudes athétosiques. Les doigts ne sont pas toujours sur le même plan.

Cyphose cervicale avec saillie très accentuée vers C7 D1.

Légère scoliose de convexité à la hauteur de D5.

Malade gauchère.

Membre inférieur. — Quelques mouvements anormaux dans la position couchée soit des extrémités, soit de la racine, les premiers de faible amplitude comme ceux des orteils avec tendance à l'extension spontanée du gros orteil gauche.

Dans cette position couchée la tête est complètement appuyée, la joue droite sur le lit avec une énorme saillie du sterno cleido-mastoïdien gauche.

Position gynécologique bien tenue, peut-être, légère tendance à la chute à droite.

Les efforts accentuent les mouvements anormaux qui deviennent plus brusques et dont quelques-uns prennent même le type myoclonique.

Réflexes tendineux et cutanés plantaires normaux.

Lorsqu'on recherche les réflexes mouvements de rotation, spasmes de torsion très nets.

Si on met la tête appuyée à gauche, elle revient au bout d'un certain temps à sa position favorite.

Aux membres inférieurs : talon à la fesse facile des deux côtés. La contracture empêche la malade d'embrasser ses genoux.

Aux membres supérieurs : hypotonie des extrémités dans le renversement de la main, ballottement très ample, angle du coude assez accusé. Poignet à l'épaule assez facile quand ne survient pas un spasme tonique.

Réflexes vifs et égaux.

Sensibilité égale.

Segment céphalique : Il ne semble pas y avoir de spasme de la face.

Les mouvements conjugués des yeux sont un peu embués surtout dans le regard vers la droite.

Pupilles égales très contractiles.

Marche : tête penchée en avant, tendance à la déviation vers la droite, bras écartés du corps, le droit plus que le gauche, pas d'accentuation considérable des mouvements athétosiques.

En résumé, apparition chez cette fille de paralytique général, par suite d'hérédo-syphilis, d'un syndrome de choréo-athétose sans prédominance unilatérale, avec attitude de torsion vers la droite, surtout dans la position allongée.

Traitement : par Daturine Houdé et Muthanol : amélioration.

17-7-1945. — Fait des progrès scolaires en écriture.

Persistance des mouvements choréiques. Esprit d'imitation : contrefait les attitudes des malades hospitalisés avec elle.

27-11-1945. — Les progrès continuent en classe. Persistance des mouvements choréiques de la tête, du tronc des membres.

30-9-1947. — Apparition des règles depuis juin 1946. Ne présente plus de mouvements anormaux, reste arriérée.

21-9-1948. — Règles régulières. Mouvements choréiques très atténués, garde l'attitude cyphotique.

E. E. G.

N° 01861. 6 octobre 1948.

Bien que perturbés par les artefacts de mouvements, les tracés montrent nettement la prédominance dans les régions centrales d'un rythme theta à 4 c/s d'amplitude 50/uv, bilatéral et synchrone, d'aspect irrégulier du fait de la superposition de fréquences plus rapides appartenant à la bande alpha.

Ces fréquences alpha se retrouvent, plus amples et plus nombreuses, dans les régions occipitales où elles réagissent bien à l'ouverture des yeux.

En conclusion. — Tracés franchement perturbés par des anomalies bilatérales et synchrones telles qu'on les décrit dans les affections du cerveau cliniquement traduites par une chorée.

OBSERVATION II (Service de Neurologie) (Résumée)

MAR... Françoise, 12 ans. Chorée et troubles mentaux.

CLINIQUE.

Premiers troubles à l'âge de 3-4 mois. Ce sont des convulsions suivies de secousses cliniques avec pâleur, aspect de mort. Durée 20 minutes environ. Deux, trois fois par jour pendant 2 ans. A cette époque la famille se rend compte du retard intellectuel. Vers 3 ans apparition de symptômes actuels : mouvements anormaux d'une part et troubles mentaux d'autre part.

Mouvements anormaux : agitation à peu près incessante, mouvements désordonnés sans tremblements, rire et pleurs sans raison, pas de troubles la nuit.

Troubles mentaux : déficit important. Ni jugement ni idéation spontanée, ne parle que pour répéter les paroles entendues. Affectivité restreinte. Indifférence totale pour les siens. Déficit amnésique important.

Trouble du développement : obésité.

Paludisme à 11 ans.

L. E. G.

N° 00.994. 1^{er} mars 1948.

Les tracés sont constitués en toutes dérivations par un rythme complexe dans lequel on reconnaît la superposition d'un rythme Theta occupant toutes les fréquences comprises entre 4 et 7 c/s et d'un rythme Alpha à 13-14 c/s.

Les fréquences Theta prédominent nettement dans les dérivations parieto-occipitales.

Hyperpnée impossible à pratiquer.

Conclusion. — Compte tenu de l'âge de la malade, l'importance des fréquences Theta, surtout dans les dérivations occipitales, doit être tenue pour nettement anormale.

B. — HEMIPLEGIE CEREBRALE INFANTILE

Souvent le début se fait dans les premiers mois par des convulsions répétées, généralisées ou parkinsoniennes, parfois par un véritable état de mal. Ces convulsions sont souvent accompagnées de fièvre, de troubles digestifs, à type de vomissement qui font porter le diagnostic de méningite. Lorsque l'enfant revient à la conscience on constate qu'il est paralysé d'une moitié du corps. Plus rarement c'est un véritable ictus qui provoque l'hémiplégie. Exceptionnellement celle-ci s'installe d'une manière progressive. Au début la paralysie serait flasque, mais ce stade est si court qu'il passe presque toujours inaperçu. A la période d'état, l'hémiplégie se distingue par son caractère spasmodique, par l'arrêt du développement corporel qui l'accompagne, par l'association fréquente de troubles épileptiques.

1° Spasmodicité.

L'hémiplégie est totale, mais prédomine comme chez l'adulte au membre supérieur.

La face est relativement peu atteinte, malgré l'intensité des troubles moteurs des membres.

Le malade se présente avec une attitude spéciale: bras collés contre le tronc, avant-bras fléchi et pronation forcée, main fléchie et déviée sur le bord cubital. Membre inférieur en légère rotation interne, genou un peu fléchi; pied en varus équin accentué, avec subluxation de l'astragale. L'enfant marche à la fois en fauchant et en steppant, à cause de l'équinisme; parfois il a la marche de flanc, la jambe paralysée flottant contre la jambe saine. L'impotence du membre supérieur est encore plus considérable

que celle du membre inférieur, et malgré la possibilité de réadaptation due à l'âge, le membre reste le plus souvent inutilisable. A la face, la déviation des traits est relativement peu accusée.

La contracture l'emporte souvent sur la paralysie ; elle s'accroît par les mouvements volontaires.

Les syncinésies ne sont pas rares.

Les réflexes tendineux sont exagérés avec clonus du pied, avec signe de Babinski et éventail des orteils. C'est dans l'hémiplégie infantile que l'on voit la diffusion la plus considérable de la zone réflexogène : on a obtenu l'extension du gros orteil par pincement de la peau, non seulement du membre inférieur mais encore du membre supérieur et même de la face, du cuir chevelu ou de l'oreille (H. ROGER).

Fait capital : il n'y a pas de troubles sensitifs, les hémiplégies droites ne s'accompagnent pas d'aphasie. Dans les huit premières années, même lorsqu'il s'agit d'une hémiplégie droite, il n'y a pas d'aphasie. L'explication la plus naturelle est qu'il n'existe pas de centres innés du langage.

Des troubles vaso-moteurs à type de cyanose compliquent la paralysie.

2° Arrêt du développement corporel.

Les membres du côté paralysé sont frappés d'agénésie partielle plutôt que d'atrophie. Ils sont plus courts et plus grêles. Les os, les muscles, les téguments participent à cet arrêt. Malgré le peu d'intensité de la paralysie faciale, il peut exister une hémia-trophie faciale.

Non seulement des convulsions infantiles plus ou moins intenses et répétées précèdent l'installation de l'hémiplégie, mais chez les grands enfants ou les adolescents le syndrome épileptique demeure soit du type généralisé, ou localisé (Bravais Jacksonien).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Professeur GALLAIS)

VIG... Jeanine. 12 ans. Hémiplégie gauche avec Comitialité.

CLINIQUE.

Enfant unique née à 8 mois de grossesse à la suite d'une peur de la mère, primigeste âgée de 41 ans, après 4 ans de mariage, père âgé de 40 ans.

A trois mois on s'est aperçu qu'elle ne se servait pas de sa main gauche et on a constaté une paralysie du côté gauche. L'enfant a marché à 28 mois. En classe elle suit difficilement.

A peu près mensuellement elle présente des crises. La veille elle se gratte le nez et ne se sent pas bien. Elle sent venir la crise, a l'impression de quelque chose dans les yeux « ... une grille qui se déplace devant les yeux, comme un train qui va et vient... ». Elle se met alors les mains devant les yeux fermés.

La chute se produit avec perte de connaissance, crise tonique avec trismus, avec la bouche tordue un peu vers la gauche. Son père a pu empêcher une fois la langue d'être prise.

Parfois au lit elle a de l'incontinence.

Elle reste abrutie pendant deux ou trois heures après la crise.

Antécédents personnels : Diphtérie, Rougeole.

Examen : Hémiplégie gauche incomplète.

La marche est possible et elle peut se servir dans une certaine mesure de son bras gauche.

Hypertonie portant surtout sur l'extension du membre supérieur gauche. Attitude particulière de la main avec le poignet en flexion et les doigts en hypertension, en particulier au moment des mouvements volontaires évoquant parfois un début d'athétose.

A noter par ailleurs un raccourcissement des membres plus accentué au membre supérieur gauche dont les segments antébrachial et brachial ont 2cms de moins par rapport au côté droit.

Au membre inférieur atrophie de — 1 centimètre.

Tous les mouvements des différents articles sont possibles, sauf au niveau de la main, où une préhension grossière est possible, mais non les mouvements délicats.

Les mouvements alternatifs sont impossibles.

Il existe un certain degré de dysmétrie qui paraît fonction de la parésie et de la spasmodicité.

Augmentation manifeste des réflexes osteotendineux du côté gauche.

Réflexes ostéo-periostés : réponse faible au membre inférieur droit, forte au membre inférieur gauche ; médiopubien et médio-sternal réponse plus forte à gauche.

Réflexes cutanés plantaires : Babinski bilatéral.

Sensibilité superficielle normale.

Paires craniennes :

I : R.A.S.

II : nystagmus dans le regard latéral externe avec secousse rapide externe. Champ visuel normal.

F.O. : normal.

III. IV. V. VI : R.A.S.

VII : hypotonie faciale gauche minime dans la mimique.

VIII et autres : R.A.S.

Développement somatique normal. Elle présente ses règles depuis trois mois.

Appareil cardio-vasculaire : normal quoique les extrémités soient plus froides à gauche.

Tension artérielle : 11,5 - 7.

Les crises diminuent de fréquence depuis qu'elle est formée.

E. E. G.

N° 171. — 22 septembre 1950.

Les tracés de repos sont constitués dans la région occipitale par un alpha rapide à 12 c/s. Dans les régions antérieures, les mouvements oculaires gênent l'interprétation du tracé. Dans les régions moyennes apparaissent des ondes Theta, surtout dans les triangles et surtout à droite où des bouffées de theta rythmique se localisent dans la région pariéto-temporale.

La stimulation lumineuse intermittente et l'hyperpnée n'apportent aucun renseignement intéressant.

Conclusion. — Foyer d'ondes lentes à droite. Théta bilatéral de faible amplitude d'origine diencéphalique possible.

OBSERVATION II (Service du Professeur GIRAUD) (résumée)

NOV... Josiane. 3 ans. Hémiplégie droite.

CLINIQUE.

Enfant née à terme normalement. A 8 mois a présenté au cours d'une nuit des convulsions avec cyanose des traits, sans fièvre ni phénomènes infectieux concomitants. Par la suite on constate une hémiplégie droite qui regresse un peu par la radiothérapie et l'ionisation transcérébrale. L'enfant marche avec une certaine difficulté, le pied droit est en varus équin. Elle n'utilise pas spontanément le membre supérieur droit, mais il y a possibilité de le mobiliser partiellement. Le développement psychosomatique est normal.

E. E. G.

N° 5.577. 29 septembre 1950.

Les tracés montrent un rythme de fond à 10-11 c/s sur lequel se superposent des fréquences plus lentes appartenant à la gamme Théta. On note l'existence dans les régions occipitales les plus postérieures des deux côtés, d'une décharge de pointe - ondes sporadiques d'environ 500 mS de durée et d'une amplitude atteignant 150 mV sur l'hémisphère gauche contre 50 mV sur le droit. Les différentes techniques de localisation à courte et à grande distance inter-électrodes permettent de rapporter les potentiels enregistrés sur l'hémisphère droit à une diffusion d'ordre purement physique.

Conclusion. — De telles constatations permettent d'incriminer une lésion corticale ou para-corticale hautement irritative, occupant la partie postérieure de l'hémisphère gauche.

OBSERVATION III (Service du Professeur GIRAUD) (résumée)

PEC... Raynold. 13 mois. Hémiplégie gauche.

CLINIQUE.

Enfant né à terme pesant 3 kg. 200, a dû être ranimé à la suite d'un travail très lent. A 11 mois les parents s'aperçoivent que le bras et la jambe gauches sont raides et que l'enfant ne s'en sert pas, et ne tient pas assis.

L'examen montre un psychisme normal avec bon aspect général. L'enfant ne marche pas, le membre inférieur gauche est contracturé.

E. E. G.

N° 04.095. — 15 décembre 1949.

Tracés constitués dans toutes les dérivations par un rythme appartenant à la bande Théta et à la partie la plus lente de la bande Alpha.

Conclusion. — Tracés normaux, dépourvus d'anomalies focalisables ou caractéristiques.

OBSERVATION IV (Professeur GIRAUD) (résumée)

MER... Robert. 4 ans. Hémiplegie droite.

CLINIQUE.

Enfant hospitalisé le 14-3-1950, à l'Hôpital de la Conception, après avoir été traité depuis l'âge de 9 mois par ionisation transcérébrale et traitement spécifique.

L'examen révèle une hémiplegie spasmodique droite, le membre supérieur est légèrement atrophié, la motilité et la préhension sont diminuées. Au membre inférieur on note une atrophie de la cuisse et du mollet à droite. Le pied est en extension avec raideur importante qui gêne la marche. Les réflexes sont normaux. L'enfant salive, ne prononce que quelques mots. On lui donne un traitement avec Quinby et glutaminol, et ionisation transcérébrale.

Le 31-10-50 il revient amélioré. La marche est possible sans trop de difficulté, la préhension se fait mieux au membre supérieur. Le bras droit reste néanmoins atrophié.

E.E.G. : N° 52 - 5-2-1951.

Tracé anormal pour son asymétrie, d'une part, et les anomalies irritatives, d'autre part. En effet, les rythmes de fond à 6-8 c/s sont beaucoup moins voltés à gauche et on note à droite des signes irritatifs à types de pointes et pointe-ondes de grande amplitude en opposition de phase autour de l'électrode rolandique droite.

Conclusion. — Tracés rencontrés souvent dans les hématomes sous duraux ou méningite séreuse qui se traduisent électriquement par un aplatissement homolatéral des rythmes et des signes irritatifs de l'autre hémisphère probablement dus à une légère déviation du cerveau.

C. — DIPLEGIE CEREBRALE INFANTILE : MALADIE DE LITTLE

On désigne ainsi une affection congénitale ou de la première enfance caractérisée par une rigidité spasmodique étendue aux quatre membres (diplégie) et susceptible de régression. Depuis les premiers travaux de LITTLE elle a inspiré de nombreuses recherches dont celles de R. MARIE, DEJERINE, M^{me} LONG LANDRY, M. et M^{me} VOGT.

La plupart des syndromes de LITTLE sont réalisés par des lésions cérébrales ou médullaires à localisations pyramidales et à manifestations paraplégiques prédominantes. L'élément fondamental est constitué par une contracture prédominant aux membres inférieurs. Le nouveau-né n'a pas la souplesse habituelle. Il est difficile de lui écarter les cuisses quand on veut le langer.

faire sa toilette ; on l'assied difficilement dans sa baignoire. La rigidité s'accroît quand le nourrisson fait ses premiers pas. La marche, et encore soutenue par les bras, ne se fait guère avant l'âge de 4 ou 5 ans. Debout l'enfant paraît de petite taille en raison de la flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le tronc, et de l'inclinaison de la tête en avant. Les membres sont raides, les cuisses en adduction habituelle, les genoux, demi-fléchis, se touchent et s'entrecroisent même. Dans la marche, qui se fait sur la pointe, le pied décrit un demi-cercle autour de celui qui reste immobile. La contracture, dans quelques cas, reste localisée aux membres inférieurs : forme paraplégique pure.

Les membres supérieurs sont le plus souvent eux aussi contracturés, mais à un moindre degré : forme quadriplégique ; les bras sont en adduction, les avant-bras demi-fléchis, les mains fléchies et inclinées sur le bord cubital, parfois en pronation. Tous les actes délicats sont particulièrement gênés.

Dans la forme généralisée, la face est prise, l'hypertonie augmente par la parole, les pleurs ou le rire, donnant un faciès grimaçant. Des troubles de la phonation et de la déglutition réalisent un syndrome pseudo-bulbaire.

Les réflexes tendineux sont exagérés au clonus du pied et Babinski, les réflexes de défense sont faciles à mettre en évidence. Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Fait particulier, l'évolution est très lentement régressive, du moins dans un grand nombre de formes paraplégiques : le malade arrive à marcher avec difficulté mais peut se déplacer : il garde toujours une maladresse des membres supérieurs (H. ROGER).

OBSERVATION (Service du Professeur SALMON)

IST... Joseph. 9 ans 1/2. Syndrome de Little.

CLINIQUE.

Cet enfant est entré une première fois à l'hôpital le 14/9/1946 à l'âge de 4 ans, parce qu'il ne marchait pas encore.

Il est né d'un accouchement à terme, normalement. Pas d'antécédents notables. A l'examen, on constate qu'il ne fait aucun mouvement commandé. Si on le met debout pour le faire marcher, ses genoux se rapprochent et l'enfant tombe. Les réflexes rotuliens sont vifs. La percussion du tendon d'achille donne une réponse polycinétique. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension. Le membre supérieur gauche présente une atrophie musculaire notable et une flexion de l'avant-bras sur le bras difficile à réduire. On constate, de plus, un retard intellectuel.

Le 17/9/1948. Nouvelle hospitalisation. L'enfant ne marche toujours pas. Dès qu'on le met debout, il réunit ses genoux. Si on le soutient par les aisselles, il a quelques mouvements involontaires des jambes. Le membre supérieur gauche est légèrement plus court que le droit et un peu atrophie.

Le psychisme est retardé : l'enfant ne parle pas, mais paraît suivre ce qui se passe autour de lui. Les réflexes sont vifs.

Le L.C.R. examiné donne : cytologie : 1 à 2 éléments par m3. Albumine : 0,20 gr. par litre.

Wasserman : négatif dans le sang et dans le L.C.R.

Le 31/3/1951. Membres inférieurs : La position gynécologique ne peut être tenue. Force d'extension très diminuée. Réflexes rotuliens et achiliens vifs. Babinski bilatéral. Pas de troubles de la sensibilité. Pied droit et pied gauche en varus. Atrophie musculaire importante.

Membres supérieurs : La position du serment est tenue.

Il semble qu'il y ait un déficit assez net au niveau de la main gauche qui est tombante. Les réflexes sont normaux, mais plus vifs à droite. La force segmentaire est très diminuée à gauche.

Segment céphalique : Les pupilles sont égales régulières et contractiles. Léger déficit hémifacial gauche, les autres paires crâniennes sont normales.

Le reste de l'examen somatique est négatif.

A la marche : Genoux varus ; les jambes sont déjetées en dehors, les pieds sont en dehors, surtout le pied droit qui en valgus. Les mouvements de la cuisse sur le bassin sont très limités. L'enfant avance en pivotant chaque fois sur chaque pied pour lancer d'un seul bloc, mais d'une façon très limitée, la moitié de son corps. Les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse sont presque nuls.

L'enfant ne marche que depuis un ou deux mois.

Le 16/4/1951. Examen électrique des quatre membres : Réactions électriques normales au niveau des nerfs et des muscles des quatre membres.

E.E.G. 25/10/1949. N° 003801.

Les tracés de repos sont constitués : dans les dérivations occipitales par un rythme alpha à 9 c/s environ, de faible amplitude et mal réagissant ; pour les autres dérivations, par des rythmes rapides infra voltés.

L'hyperpnée n'a pu être pratiquée.

Conclusion : Tracés remarquables seulement par leur faible amplitude et dépourvus d'anomalies caractéristiques ou focalisables.

D. — AUTRES SYNDROMES

1° *Hémiplégie double* : Elle ne diffère de l'hémiplégie cérébrale infantile que par la bilatéralité des lésions et des symptômes.

2° *Paralysie pseudo-bulbaire* : On distingue :

a) *Forme pyramidale* : paralysie des membres avec troubles de la déglutition et de la mastication ;

- b) *Forme striée* : Caractérisée par l'absence de paralysie vraie. Il y a intégrité des réflexes, l'hypertonie rappelle plus la rigidité que la contracture. Il existe des troubles de la phonation et de la déglutition produits par une asynergie des appareils de phonation et de déglutition.

3° *Syndromes atoniques* :

- a) amyotonie localisée. Elle est fréquente au cours des hémiplésies et des diplégies cérébrales infantiles.
- b) amyotonie généralisée ou syndrome de FORSTER. L'atonie permet la production de mouvements passifs d'une amplitude extraordinaire. A cette hyperextensibilité se joint une hyperlaxité ligamentaire ainsi que la perte des réflexes des antagonistes. Celle-ci conditionne les troubles statiques observés. Les mouvements volontaires sont ataxiques.

4° *Syndromes cérébelleux* :

- a) Syndrome cérébelleux pure, diataxie cérébrale infantile de RAMSAY HUNT avec asynergie, ataxie, dysmétrie, troubles de la station et de la marche.
- b) Syndrome cérébelleux associé, diplégie congénitale cérébro-cérébelleuse de CLARKE. Il existe en plus des paralysies spasmodiques, de la Choro-athetose, des convulsions, etc... On distingue une forme asynergique et hypotonique et une forme spastique rappelant le Little.

OBSERVATION (Service du Professeur GIRAUD) (résumée)

VER... Eliane, 12 ans. Syndrome cérébelleux gauche.

CLINIQUE.

A la naissance, traumatisme obstétrical et réanimation nécessaire.

Entrée à l'hôpital une première fois le 23/7/1940 pour retard de la marche et convulsion. Née à terme en mai 1937, pesant 3 kgs 200. On constate qu'elle marche en titubant. Les réflexes tendineux sont vifs, surtout à droite. Elle présente, de plus, un strabisme convergent de l'œil droit.

Le 28/11/1946, elle revient pour mouvements anormaux. Elle titube toujours et traîne la jambe gauche. Les mouvements anormaux sont de grande amplitude, illogiques, s'accompagnant de grimaces. Les réflexes sont normaux, on constate une hypotonie musculaire et de l'adiadococinésie.

Le 20/2/1949, elle a présenté plusieurs chutes par défaillance de la jambe gauche, elle lâche parfois les objets qu'elle tient dans sa main, a présenté une paralysie de la langue pendant quelques secondes. Adiadococinésie légère, dysmétrie surtout à gauche, diminution des réflexes de

posture, pas de maintien des positions. Réflexes tendineux et cutanés normaux. Gros retard intellectuel.

Radiographie du crâne : impressions digitiformes très marquées.

E.E.G. : 14/12/1949. N° 04093.

Les tracés de repos sont constitués dans toutes les dérivations par la prédominance de rythmes très peu amples appartenant aux gammes theta et alpha, faiblement prédominant dans les dérivations occipitales.

L'hyperpnée augmente l'amplitude des différents rythmes et fait apparaître des bouffées très amples à 3,5 c/s à tendance hypersynchrone, peu persistant à la fin de l'épreuve.

La S.L.I. est sans effet notable.

En conclusion : Tracés sensiblement normaux pour l'âge de l'enfant et dépourvus d'anomalies focalisables ou caractéristiques.

E. — SYNDROMES COMPLEXES

L'hémiplégie infantile se complique, dans environ la moitié des cas, d'épilepsie et d'arriération mentale, souvent d'hémiparésie, plus rarement de tremblements. La diplégie cérébrale infantile dans sa forme généralisée a pour cortège habituel des mouvements athétosiques et des troubles intellectuels.

Des tics, des mouvements choréathétosiques des gestes stéréotypés s'associent parfois à l'idiotie ou à l'imbécillité ou même à des troubles purement paralytiques.

Un syndrome cérébelleux, rarement isolé, complique dans quelques cas les autres troubles moteurs : marche incertaine titubante, au repos dysmétrie, asynergie, hypotonie masquée parfois par une hypertonie d'action dans les formes cérébello-pyramidales.

Tantôt pareilles associations sont nettes et faciles à déceler, tantôt l'un sera particulièrement évident et l'autre devra être recherché avec soin.

OBSERVATION (1) (Service du Professeur ROGER)

RAM... René, 10 ans : Hémiplégie mouvements anormaux.

CLINIQUE.

Enfant hospitalisé le 21 mai 1949 pour crise subintrante d'épilepsie Bravais Jacksonienne.

Né le 21 mai 1939. Accouchement normal.

Le 21 mai 1942, est atteint d'une première crise convulsive sans raison apparente. Depuis son admission, le 21 mai, a eu une crise, est tombé. Le 22, dès 4 heures du matin, a eu une nouvelle crise, puis une seconde deux heures après.

Le 23, est agité, se souille, rit et pousse des croassements constamment, prononce quelques mots sans suite, sait son prénom, ne dit pas son nom.

La crise : Cris inhumains, avec révulsion du globe oculaire vers le haut pendant 4 à 5 secondes puis retour à la normale. Pas de perte de conscience nette, pas de mouvements anormaux durant la crise. Elle survient en général vers 4 heures du matin. Sommeil calme, a tantôt le regard fixe, tantôt vif. On a remarqué que quand il a son regard fixe, il devient agité, incohérent et se souille. L'appétit est bon.

Dans l'intervalle des crises, mouvements anormaux nombreux du membre inférieur droit.

Examen.

Marche en traînant les pieds, surtout le pied gauche. Balance légèrement le membre supérieur droit, alors que le membre supérieur gauche reste contracturé, en flexion, l'avant-bras fléchi sur le bras, la main sur l'avant-bras.

Face : Pupilles normales. Paralysie faciale gauche. Entend et voit. Voûte ogivale, denture en mauvais état.

Paralysie du droit interne gauche intermittente. La coordination des mouvements associés des yeux se fait parfois, mais n'arrive pas toujours à bloquer l'œil gauche vers la droite.

Pas de nystagmus.

Membre supérieur : A droite, motilité à peu près normale, la préhension se fait difficilement, doigt au nez correct.

Hypotonie : poignet à l'épaule facilement, ballottement du poignet ample. Réflexes normaux.

Sensibilité à peu près égale.

A gauche : paralysie totale, avant-bras fléchi à angle droit sur le bras, la main est à angle droit tombante. Contracture réductible au niveau du coude, irréductible à la main. Pouce bloqué en opposition contre la paume, index relevé en extension. Les autres doigts sont fléchis. Aucune motilité possible. Sensibilité à ce niveau impossible à apprécier. Réflexes gênés par la contracture.

Atrophie de la main, des doigts surtout.

Membre inférieur : Position gynécologique impossible en raison du niveau mental, force diminuée à gauche.

27 mai 1949 : Depuis le 23 a eu de petites crises. Malade se présentant comme un gros débile. Langage réduit.

Au repos, grosse atonie faciale gauche. Les mouvements de la face se passent uniquement à droite. Parfois contracte le côté gauche. Sort la langue avec difficulté.

Pas de point douloureux précis. Sensibilité paraît égale.

Membre supérieur : contracture du membre supérieur gauche comme sus-indiqué, atrophie musculaire considérable.

Membre inférieur : démarche, genou gauche fléchi. avec pseudo tumeur dorsale du tarse. Equinisme accentué.

Grosse atrophie : mollet droit 27, mollet gauche 25.

Membre inférieur gauche très atrophié. Pied gauche légèrement fléchi

Babinski gauche net sans Oppenheim. Pas de réflexe de défense au pincement.

Membre inférieur droit : fréquemment mouvements de flexion, d'extension, d'éventail des orteils. Plantaire droit ; extension des derniers orteils silence du gros.

Oppenheim : flexion franche à droite.

Pas de réflexes cutanés abdominaux, mais leur recherche détermine des mouvements de retraite ou accentue les mouvements anormaux du côté droit.

Soma :

Taille normale pour l'âge.

Organes génitaux à peu près normaux.

Pas de pilosité pubienne.

Sourcils peu fournis.

En résumé :

Un malade présentant depuis l'âge de 3 ans une hémiplegie gauche et un état de mal comitial caractérisé, d'une part, par des crises assez fortes et d'autres plus fréquentes constituées par des absences avec déviation des yeux sur la gauche et contraction de la demi-face droite.

Radio du crâne : 1 travers de doigt de la suture médiane existe un sillon beaucoup plus large partant du vertex pour atteindre le sinus frontal image de fracture. Cette image qui se voit bien de face, mal de profil. Suture occipitale visible.

Laboratoire.

Sang : BW négatif.

Urines : pas de sucre, pas d'albumine.

F.O. Papille normale. Pas d'atrophie optique.

E.E.G. N° 02.999. 31 mai 1949.

Au repos, tracés extrêmement anormaux, constitués dans toutes les dérivations par l'alternance de rythmes physiologiques, appartenant aux gammes theta et alpha principalement, et de bouffées de très grandes amplitudes, de pointe-ondes à 2 c/s dont l'amplitude est plus grande sur l'hémisphère droit ; ces bouffées occupent près de la moitié des tracés. L'épreuve de l'hyperpnée n'a pu être pratiquée.

En conclusion : Traces extrêmement caractéristiques de crise P. M. subintrante, telles que l'on en rencontre fréquemment parmi les séquelles d'encéphalites, en particulier. Enfant à suivre fréquemment au point de vue E.E.G.

OBSERVATION (2) (Service de Neurochirurgie)

TAR... Joël, 5 ans. Hémiplegie gauche + athétose plus hydrocéphalie
CLINIQUE.

Accouchement normal. Poids 3 kgs 500. A l'âge de 2 mois, on remarque une augmentation du volume du crâne et ensuite une disjonction des sutures médianes. Aucun épisode infectieux, aucun traumatisme n'a précédé l'hydrocéphalie.

A trois mois : pyodermites à répétition ; à cinq mois : amélioration de l'état général. On remarque qu'il se sert très mal du membre supérieur gauche.

Premiers mots à trois ans.

N'a jamais marché. Dentition en retard. Retard de l'évolution psychique et somatique. Pas de troubles caractériels.

Actuellement : hydrocéphalie, hémiplegie gauche avec ébauche de mouvements athétosiques, au niveau de la main gauche. Pied bot gauche valgus équien.

Quatre frères et sœurs en bonne santé.

Radiographie du crâne :

Face : calcification très importante occupant l'hémisphère droit jusqu'à la ligne médiane et remontant en haut à mi-chemin de l'os frontal.

Profil : sablose qui s'étale depuis le sillon perpendiculaire externe occupant toute la région pariétale horizontale et descendant dans le lobe temporal.

Ensemble du crâne de texture mince. Selle turcique normale.

E.E.G. N° 3.043 9/6/49.

Au repos, les traces sont constituées dans toutes les dérivations par l'alternance d'un rythme theta à 7 c/s, d'amplitude atteignant 50 mV et de bouffées Delta irrégulières, d'assez forte amplitude. Sur l'hémisphère gauche, on note, dans la région moyenne, la présence de nombreuses spikes diphasiques de grande amplitude, focalisables par opposition de phase dans la région temporopariétale.

L'hyperpnée n'a pas été pratiquée avec suffisamment de vigueur pour avoir une signification.

Conclusion : Tracés très anormaux présentant : 1° un certain retard de maturité corticale ; 2° des anomalies discrètes traduisant une souffrance corticale généralisée ; 3° des anomalies d'un type hautement irritatif, focalisées dans la région pariétale gauche.

V. RÉSULTATS ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

1° DESCRIPTION DES ANOMALIES RENCONTREES CHEZ LES MALADES

Nous avons distingué les anomalies selon leur topographie :

A. — ANOMALIES BILATÉRALES SYNCHRONES

C'est-à-dire celles qui surviennent en même temps sur deux régions homologues des hémisphères. Les anomalies bilatérales synchrones traduisent habituellement un processus dirigé par un centre régulateur (pace-maker) siégeant dans les formations sous-corticales. Nous distinguerons ces anomalies bilatérales synchrones en trois groupes de signification pathologique tout à fait différente :

a) *Le rythme Theta.*

La fréquence de ce rythme est comprise entre 4 et 7 cycles par seconde. Il représente chez l'adulte la manifestation électro-encéphalographique la plus commune dans les désordres constitutionnels et dans les lésions sous-corticales.

Pendant la croissance de l'enfant, au contraire, le rythme Theta est physiologique et constitue normalement le rythme dominant de 1 à 5 ans, avec une fréquence d'autant plus basse et une amplitude d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune. Il sera donc souvent très difficile de départager la signification physiologique ou pathologique du rythme Theta chez l'enfant.

b) *Le rythme Delta.*

Le rythme Delta, de fréquence comprise entre 0,5 et 3 cy-

cles par seconde, prédomine de la naissance à un an sous forme diffuse et asymétrique. Plus tard, l'apparition de paroxysmes de rythme delta bilatéral synchrone pendant l'épreuve de l'hyperpnée demeure un processus assez banal. Malgré cela, ce rythme est beaucoup plus souvent pathologique que le précédent et son interprétation est donc plus facile.

c) *Décharges bilatérales de Pointe-ondes ou Polypointe-ondes :*

Le Pointe-onde est un complexe constitué par une pointe suivie d'une onde. Certaines caractéristiques lui accordent une valeur spéciale, ainsi l'existence de décharges paroxystiques de complexes pointe-ondes rythmiques à 3 c/s se projetant de façon bilatérale symétrique et synchrone avec un maximum d'amplitude au niveau des régions frontales est caractéristique d'un type fréquent d'épilepsie sous-corticale se manifestant le plus souvent sous forme d'absence. Le complexe Polypointe-onde est constitué par plusieurs pointes et une ou plusieurs ondes, il est caractéristique de la même variété d'épilepsie lorsqu'elle se manifeste sous forme de myoclonies.

B. — ANOMALIES FOCALISÉES

Nous comprenons dans cette définition les anomalies réparties à une région limitée d'un seul côté du scalp, ou présentant un maximum constant en un point donné. Il existe des anomalies « localisées » (H. Gastaut) recouvrant une région d'un hémisphère. Nous grouperons ici ces deux catégories, puisque nous n'avons pas en vue une étude particulière des formes d'épilepsie rencontrées, auxquelles s'adresse cette distinction.

a) *Anomalies focalisées à type d'onde Theta.*

Un rythme theta focal siégeant dans la partie postérieure de la région temporale généralement à droite peut exister chez les psychopathes (D. Hill). De tels sujets présentent généralement des troubles de la personnalité à type de timidité, d'immaturité et d'inadaptation avec quelquefois comportement agressif et manifestations anxieuses particulières. Lorsque le rythme Theta est latéralisé, il doit toujours suggérer une dysfonction acquise sous l'effet d'une lésion profonde sus ou sous-tensorielle (D. Hill).

b) *Anomalies focalisées à type d'onde Delta.*

Un rythme Delta localisé à une aire isolée et ayant une forme irrégulière (dysharmonique) constitue la perturbation électrique la plus fréquemment observée dans les lésions focalisées corticales, quelque soit leur nature et indépendamment de tout potentiel épileptogène. Les rythmes Delta focaux ayant une forme régulièrement sinusoïdale (harmonique) se rencontrent plus fréquemment à distance d'une lésion corticale ou sous-corticale, ils ne présentent pas non plus une signification épileptogène quelconque. Les ondes Delta de type polyrythmique non harmonique se rencontrent, au contraire, dans les foyers épileptiques corticaux.

c) *Anomalies focalisées à type de Pointe ou Pointe-Onde.*

Les Pointes proprement dites et les Pointes Lentes (sharp waves de Jasper) sont isolées ou associées à une Onde lente plus ou moins ample pour constituer dans ce dernier cas un pointe-onde rapide ou un pointe-onde lent. De toutes façons, la signification de ces différents grapho-éléments demeure la même dans tous les cas : traduction d'une lésion irritative corticale sous-jacente au foyer individualisé à l'électroencéphalogramme.

C. — ANOMALIES DIFFUSES

Dans ces cas, il s'agit d'une activité répartie sur une large région ou sur la totalité du scalp sans qu'il soit possible de reconnaître un point d'amplitude maximum constante. Les composantes de cette activité échappent à toute description quantitative ni qualitative précise.

Le rythme Delta diffus se présente normalement chez le tout jeune enfant. Dans les autres cas, il présente un caractère pathologique et survient en particulier au cours de dysfonctionnements graves et généralisés du cerveau rencontrés dans certains états toxiques ou dégénératifs, il est fréquent dans les cas d'hypertension intracrânienne où il y a blocage intraventriculaire du liquide céphalo-rachidien.

Les Dysrythmies Theta et Delta, dont les composantes échappent à toute description qualitative ni quantitative sont difficiles à interpréter chez l'enfant, sauf si elles se présentent à un âge où normalement on ne doit plus les rencontrer.

Sous cette réserve, ces dysrythmies lentes continues tradui-

sent souvent un processus de souffrance cérébrale généralisée.

RÉSERVE

Evidemment, le point délicat est de savoir lesquels de ces tracés doivent être considérés comme normaux ou pathologiques. C'est la grande question pour l'Electroencéphalographie des enfants qui ne se pose pas pour les adultes, où les rythmes Theta et Delta sont toujours anormaux.

Chez l'enfant, au contraire, ces différentes variétés d'ondes sont plus ou moins normales suivant l'âge. C'est ainsi que chez le nourrisson et le tout jeune enfant, les ondes Delta constituent normalement l'activité de fond, tandis que pendant la deuxième enfance c'est le rythme Theta qui est le plus habituel, le rythme Alpha ne devenant nettement prédominant et même exclusif qu'au cours de la grande enfance.

Nous avons donc dû baser notre critère d'anormalité sur l'habitude et le jugement des Electroencéphalographistes, avec tout ce que cela apporte comme restrictions.

En tenant compte de ces données, nous classerons en fonction des données cliniques :

2° REPARTITION DES ANOMALIES CHEZ LES DIFFERENTS TYPES D'ENCEPHALOPATHIES INFANTILES

A. — CHOREOATHETOSSES : 15

a) Bilatérales : 12.

Tracés normaux : 4.

Tracés anormaux : 8.

Types d'anomalies notées :

Rythme Theta bilatéral synchrone : 7.

Rythme Delta bilatéral : 2.

Pointes ondes focalisées : 1.

Dysrythmie Delta : 1.

Le rythme Theta bilatéral synchrone constaté dans sept cas prédominait nettement dans les régions moyennes dans quatre cas, dans les régions pariéto-occipitales dans un cas, dans les régions antérieures avec une amplitude remarquable dans un cas. Il était généralisé dans un cas.

b) Unilatérales ou à prédominance unilatérale : 3.

Tracé normal : 1.

Tracé anormal : 2.

Types d'anomalies notées :

Rythme Theta bilatéral : 1.

Paroxysmes Delta focalisés : 1.

B. — HÉMIPLÉGIES : 45

Tracés normaux : 17.

Tracés anormaux : 28.

Types d'anomalies notées :

Rythme Theta bilatéral synchrone : 8.

Pointes ondes bilatérales : 3.

Complexe polypointe ondes : 1.

Rythme Theta généralisé à prédominance unilatérale : 3.

Rythme Delta généralisé à prédominance unilatérale : 2.

Ondes Theta focalisées : 2.

Ondes Delta focalisées : 4.

Pointes focalisées : 5.

Silence électrique localisé : 1.

Dysrythmie Delta : 2.

Dysrythmie Delta et Theta : 2.

Rythme rapide hypersynchrone 18 c/s : 1.

Pointes diffuses : 1.

Ondes angulaires diffuses : 1.

Il faut signaler la constatation dans un grand nombre de cas d'une asymétrie nette d'un hémisphère à l'autre soit que les anomalies généralisées prédominent globalement sur un hémisphère, soit que l'amplitude soit beaucoup plus forte d'un côté, soit enfin que la fréquence du rythme de fond ou des ondes anormales soit plus basse.

C. — SYNDROME DE LITTLE : 16

Tracés normaux : 9.

Tracés anormaux : 7.

Types d'anomalies notées :

Rythme Theta bilatéral : 2.

Rythme Delta bilatéral : 1.

Pointes diffuses : 2.

Pointes focalisées : 2.

Dysrythmie Delta et Theta : 4.

Dans ces deux cas cette dysrythmie présente une prédominance unilatérale.

En outre dans un cas on note un silence électrique localisé.

D. — AUTRES SYNDROMES : 10

Leur petit nombre et la difficulté de leur classification ne nous a pas permis de faire une étude séparée de chaque type.

Tracés normaux : 9.

Tracé anormal : 1.

Types d'anomalies notées :

Anomalies focalisées à type de pointe onde isolé rapide et de pointes isolées obtenues en opposition de phase autour d'une électrode occipitale gauche.

3° ASSOCIATION DE CARACTERES DE COMITIALITE

Il s'agit des enfants chez lesquels a été posé un diagnostic clinique d'épilepsie de type généralisé ou Bravais-Jaksonien, ou de ceux dont les tracés présentent des anomalies caractéristiques de la comitialité.

Nombre total de cas : 100.

cas avec comitialité : 35.

cas sans comitialité : 65.

A. — CHORÉO-ATHÉTHOSES

Nombre total de cas : 15.

Un seul cas présentait une comitialité clinique confirmée par l'EEG. On constatait une dysrythmie Delta avec pointe ondes lentes et ondes Delta sinusoïdres ou encochées hypersynchrones localisées.

B. — HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE

Nombre total de cas : 45.

1° Enfants présentant ou ayant présenté des crises de nature comitiale : 22.

Parmi ces 22 cas :

- 2 présentent un E.E.G. normal ;
- 20 présentent des anomalies électroencéphalographiques de nature comitiale ou non :
 - 13 avec des anomalies typiques,
 - 7 avec des anomalies dont le caractère comitial n'est pas évident.

Types d'anomalies notées dans ces 20 cas :

- Rythme theta bilatéral synchrone : 2.
- Pointes et pointes ondes bilatérales synchrones : 3.
- Paroxysmes hypersynchrones d'ondes lentes (Delta) : 2
- Ondes Theta focalisées : 1.
- Ondes Delta focalisées : 2.
- Ondes Delta et Theta focalisées : 1.
- Pointes focalisées : 3.
- Pointes ondes organiques focalisées : 3.
- Complexes polypointe-onde : 1.
- Dysrythmie Delta et Theta : 5.
- Rythme à 18 c/s hypersynchrone localisé : 1.

2° Enfants n'ayant pas présenté de crise, avec anomalies électroencéphalographiques de type épileptique : 2.

Premier cas : anomalies à type de décharges de pointes-ondes bilatérales synchrones ;

Deuxième cas : pointes et pointe-ondes amples donnant une focalisation rolandique droite.

C. — DIPLÉGIES CÉRÉBRALES INFANTILES

Nombre total de cas : 16,

dont 2 cas présentent une comitialité clinique vérifiée par l'électroencéphalographie.

Premier cas : Anomalies à type de pointes focalisées associées à une dysrythmie lente généralisée.

Deuxième cas : Dysrythmie Delta et Theta avec pointes diffuses et paroxysmes hypersynchrones d'ondes lentes.

Dans un autre cas sans antécédent de crises, on a trouvé des pointes et pointes-ondes lents focalisés.

D. — AUTRES SYNDROMES

Nombre total des cas : 10.

Un seul présente une épilepsie, de type focalisé.

Les anomalies sont à type de pointes et pointes-ondes rapides focalisés.

E. — SYNDROMES COMPLEXES

Nombre total des cas : 14,

dont 6 présentent une comitialité clinique ou électroencéphalographique.

Premier cas (hémiplégie + choreoathétose) :

Anomalies à type de Pointes focalisées associées à des bouffées Delta irrégulières.

Deuxième cas (hémiplégie + choreoathétose) :

Anomalies à type de Paroxysmes de Pointe - Ondes bilatérales d'amplitude asymétrique.

Troisième cas (hémiplégie + choreoathétose) :

Anomalies à type de Rythme Theta à 5-6 c/s sur un seul hémisphère et Pointes lentes focalisées.

Quatrième cas (hémiplégie + Little) :

Anomalies à type de Rythme Delta ample localisé avec Pointes focalisées et sharp waves.

Cinquième cas (hémiplégie + Little) :

Anomalies à type de dysrythmie Delta et Theta.

Sixième cas (hémiplégie + Little) :

Anomalies à type de Pointe-Ondes focalisés et dysrythmie Delta à prédominance unilatérale.

Remarque. — Si l'on rassemble en même temps les hémiplégies et les syndromes complexes présentant une hémiplégie, on obtient :

$$45 + 11 = 56 \text{ cas.}$$

On note l'association : hémiplégie + comitialité dans :

$$24 + 6 = 30 \text{ cas,}$$

soit environ 54 % des cas.

Les 44 cas restants se partagent les 5 autres cas présentant des caractères comitiaux.

COMMENTAIRES ET CONCLUSIONS

La proportion des E. E. G. anormaux dans les Encéphalopathies Infantiles est impressionnante puisque sur un total de 100 cas, 58 présentent des anomalies notables à des degrés divers. Ceci alors que l'examen E.E.G. pratiqué chez des sujets normaux n'a montré à JASPER que 2 % d'anomalies très marquées ; JASPER explique ces 2 % par une dysrythmie génétique ou par une souffrance cérébrale, séquelle de traumatisme crânien ou de maladie infectieuse. GIBBS et LENNOX arrivent sans doute, en tenant compte des moindres anomalies de fréquence, à 15,8 % de tracés anormaux sur cent sujets présumés normaux. Mais la statistique de WILLIAMS portant sur des candidats à la R. A. F. donne une proportion de 5 % d'anomalies, y compris les anomalies discrètes. Or dans les 100 tracés qui concernent notre étude n'ont été notées que les anomalies caractérisées en tenant compte de la prudence nécessaire dans l'interprétation de l'E. E. Gramme de l'enfant.

A la réflexion, cette énorme proportion de tracés anormaux n'est pas pour nous étonner outre mesure quand on se représente les lésions anatomiques souvent étendues et les perturbations de la physiologie cérébrale qui sont le substratum des troubles neurologiques et mentaux observés.

Ces anomalies présentent-elles un caractère spécifique par leur réunion constante dans un syndrome donné ? Nous ne l'avons pas constaté d'une façon générale mais à l'analyse des divers syndromes nous avons pu faire quelques remarques pour certains cas. A priori il semble nécessaire de distinguer les divers syndromes où tantôt se sont les noyaux gris centraux, tantôt le cortex cérébral ou le système pyramidal qui sont intéressés en

totalité ou en partie par diverses lésions d'étiologie variée.

Dans les Choréo-athétoses bilatérales un rythme Theta bilatéral synchrone a été noté dans sept cas sur huit tracés anormaux, un rythme Delta bilatéral dans deux cas. Cette constatation d'anomalies bilatérales de ce type reste conforme aux données Electroencéphalographiques établies dans les lésions de tout ordre de la base du cerveau où les mécanismes physiologiques de régulation des activités électriques cérébrales sont troublés.

Dans le syndrome type Little, en dehors d'une dysrythmie Delta et Theta notée dans 4 cas sur 7, les anomalies notées sont diverses : bilatérales, localisées ou diffuses.

L'hémiplégie cérébrale infantile nous a montré très fréquemment une asymétrie d'un hémisphère à l'autre (18 cas). De nombreux tracés ont d'ailleurs été considérés comme normaux quand la différence d'amplitude en particulier n'était pas notable, puisqu'il est courant d'observer une dominance physiologique d'un hémisphère. D'autre part dans de nombreux cas d'anomalies généralisées ou étendues, la fréquence était plus basse du côté correspondant à la lésion et la proportion des fréquences basses souvent beaucoup plus marquée.

En dehors de cette asymétrie grossière et d'intérêt relatif, le fait qui domine dans l'hémiplégie c'est la constatation d'une très forte proportion d'anomalies électroencéphalographiques de type comitial. Les épilepsies focalisées sont les plus nombreuses. Dans 10 cas la focalisation est nette, le plus souvent à type de pointes lents ou de sharps waves parfois associées à des pointes. Signalons que deux fois une comitialité diencéphalique de type myoclonique a pu être mise en évidence.

La comitialité apparaît également fréquente dans les syndromes complexes : ceux-ci comportent d'ailleurs une hémiplégie dans 11 cas sur 14.

Dans les autres syndromes l'épilepsie reste moins fréquente, en particulier dans les Choréo-athétoses bilatérales où un seul cas a été décelé, du type focalisé.

Si l'on excepte les encéphalopathies présentant une association de nature comitiale, les Choréo-athétoses bilatérales donnent cependant le plus fort pourcentage de tracés anormaux : 8 sur 11. Peut-être faut-il trouver une explication dans le rôle des noyaux

gris centraux dans la physiologie des activités électriques cérébrales. Des lésions anatomiques étendues ne siégeant pas sur ces formations pourraient rester sans traduction électroencéphalographique alors qu'une lésion limitée à la base du cerveau provoquerait plus facilement une perturbation des rythmes recueillis sur le scalp.

Deux groupes s'opposent dans notre étude des Encéphalopathies Infantiles :

- d'une part les hémiplégies qui donnent une énorme proportion de cas présentant des caractères de comitialité et un faible pourcentage d'anomalies dans les cas qui en sont exempts ;
- d'autre part les choréo-athétoses où l'on trouve un seul cas avec épilepsie et qui par ailleurs donnent 7 tracés anormaux sur 11.

Le syndrome type Little se situe entre les deux avec d'une part trois cas avec comitialité, et d'autre part 4 tracés anormaux sur un total de 16 cas.

Si l'on compare les hémiplégies et les syndromes complexes on constate une plus forte proportion de comitialité dans ces derniers.

On peut se demander pourquoi dans les Encéphalopathies infantiles sans association de caractère de comitialité certains tracés restent normaux alors que d'autres présentent des anomalies. Il serait sans doute bon de considérer la gravité des manifestations cliniques et en particulier le degré de déficit mental associé. Cependant AIRD et COHEN n'ont pas constaté de corrélations entre les découvertes électroencéphalographiques et les quotients d'intelligence.

Nous n'avons pas non plus dans notre étude tenu compte de l'étiologie des diverses Encéphalopathies infantiles. La recherche en est souvent difficile et cette étude demanderait un plus grand nombre de tracés dans chaque syndrome pour tirer des indications statistiques.

C'est dire une part de la complexité de ce problème que nous nous sommes contentés d'ébaucher et que l'intérêt de cette étude est loin d'être épuisé. De vastes domaines non explorés

s offrent encore à l'électroencéphalographiste ici comme dans d'autres branches de la médecine et de la chirurgie.

Ces considérations d'ordre encore quelque peu spéculatif ne doivent pas nous faire perdre de vue l'intérêt pratique actuel de l'examen électroencéphalographique dans les Encéphalopathies infantiles.

Dans les cas comportant une comitialité clinique, l'utilité de cet examen découle de la comitialité elle-même. Il permet le plus souvent de reconnaître l'origine corticale ou profonde du processus épileptique. Dans les cas où le foyer est situé sur la convexité d'un hémisphère l'électroencéphalogramme précise sa localisation et son extension.

Etant donné la fréquence de l'épilepsie en particulier au cours des hémiplésies cérébrales infantiles, il peut être indiqué de rechercher systématiquement dans ces cas si la nature de certaines affections paroxystiques telles que les crises végétatives enurétiques vaso-motrices ou autres ne peut rapportée à l'épilepsie.

Lorsque les Encéphalopathies infantiles ne s'accompagnent pas de crises comitiales, l'examen électroencéphalographique donne également des indications sur l'étendue des lésions et parfois sur leur nature, en particulier s'il s'agit d'agénésie localisée de porencéphalie ou d'une affection d'origine inflammatoire encore évolutive. Les indications fournies ne sont pas absolues, mais la confrontation avec d'autres méthodes d'exploration peut fournir un appoint non négligeable. Il devient nécessaire d'avoir recours à l'Electroencéphalographie lorsqu'on envisage un traitement chirurgical curatif, comme il est possible actuellement pour certaines cicatrices cérébrales non épileptogènes.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 AARON. MALLIN. ROSE. HUGUES. Philadelphia. Oct. 1950. EEG Studies on Parkinsonism. EEGraphy and clinical Neurophysiology. P. 102.
- 2 AIRD, R.B. COHEN, P. : EEG in cérébral palsy. J. of Pediatrics. Saint-Louis. Vol. 37. 435.684. Oct. 1950.
- 3 BARNES. AMOROSO : The effect of age of the human brain and the EEG during hyper ventilation. Anato ; Record Vol. 99.4.12. 1947.
- 4 BARNES. FISCHER : EEG of infants and children with convulsive disorders. Arch of Pediatrics. New-York. 64.6.24. Janv. 1947.
- 6 BERTRAND. DELAY. GUILLAIN : l'EEG. normal et pathologique. Masson. Paris 1939.
- 7 BISHOP. G. H. : Potential phenomena in thalamus and cortex. EEG. Clin. Neurophysio. 1949. I. 421.436.
- 8 BRAZIER. M.A.B. : Bibliography of EEG (1875.1848) published by EEG of Montreal 1950.
- 9 BREMER. F. : Les bases physiologiques de l'EEG. Presse Médicale. 1949. 57.890.
- 10 BRILL. SEIDEMAN : L'hyperpnée chez l'enfant. Arch. of. Neuro. and Psych. 46.374. 1941.
- 11 BRISSAUD. LEFEBVRE. LERIQUE-KOECHLIN. NEKHROCHEFF : L'EEG dans les méningites aiguës, subaiguës ou chroniques de l'enfance. Hôpit. des Enfants malades. Paris.
- 12 BUCY. P.C. : The neural mechanism of athetosis and tremor. J. Neuropath. and Exper. Neurology. 1.224.39. 1942.
- 13 BURTON. BRADLEY : Infantile cérébral palsy. The Medical Journal of Australia Sydney. 49.113.413.414.
- 14 CASAMAJOR. SMITH. CONSTABLE. WALTER : The EEG of children with focal convulsive seizures. Arch. Neuro-Psy. Chicago. 1941. 45.835.847.
- 15 CHAPTAL. GROS. BRUNEL. LEVY. JEAN : Les méthodes actuelles d'exploration des encéphalopathies chroniques de l'enfance et leurs conséquences. Arch. Franç. de Pédiatrie. 1950. 7. N° 1.1.22.
- 16 COHN R. : Clinical EEG New-York. Mc. Grawhill 1949. 639. pp.

- 17 CORBIN. BICKFORD : Mayo Fondation Rochester. The EEG in normal children. Preliminary observations with the frequency analyses in children up to five years of age.
- 18 CORNIL L. : De l'anatomo clinique à l'électrophysiologie des formations de la base du cerveau, l'exploration électroclinique du thalamus, de l'hypothalamus des noyaux gris centraux. Sem. des Hôpit. Paris. 1949. 25. 2964. 67.
- 19 CORNIL. GASTAUT : Etude EEG de la dominance sensorielle d'un hémisphère cérébral. Presse Médicale. 37. 420. 1947.
- 20 CORNIL. GASTAUT. CREMIEUX : Importance semeiologique de l'EEG dans le diagnostic des crises épileptiques de l'enfant. Sem. des Hôpit. Paris. 24. 1609. 13. Jcillet 1948.
- 21 CORNIL. GASTAUT. ROGER J. : La révélation des formes latentes de la maladie comitiale et leur contrôle thérapeutique. Revue Neurol. Tome 80. N° 10. 1948.
- 22 CORNIL. PAILLAS. GASTAUT. TAMALET. BADIÉ : Corrélations histo. EEG dans les tumeurs cérébrales. Sem. des Hôpit. 1949. 65. 2701. . 07.
- 23 CORNIL. GASTAUT : Analyse des amplitudes de la fréquence en EEG. Presse Médicale 1945. N° 19. 8. 12. 665. . 66.
- 24 CORRIOL. CAIN : L'EEG des enfants arriérés et caractériels. Sem. des Hôpit. Paris 1949. 25. 2735. . 38.
- 25 COSSA : Physiopathologie du système nerveux. 1950.
- 26 DALE. BUSE : An elaboration of a distinctive EEG pattern found during drowsy states in children. Central Ass. of EEGraphers (U.S.A.). Déc. 1949.
- 27 DEBRE. LEFEBVRE. LERIQUE. NEKHOROCHEFF : L'épreuve de l'hyperpnée chez les enfants. Communication du Labo des enfants malades. Paris.
- 28 DEBRE. MOZZICONACCI. LERIQUE : Etude des tracés EEG d'enfants de 0 à 15 ans. Arch. Franç. de Pédiatrie. 1949. 4.
- 29 DEBRE. LESNE. RHOMER : Les encéphalopathies infantiles. Pathologie infantile. Tome II. 11. 857. . 61. Doin Edit. 1946.
- 30 DENHOFF. HOLDEN. SILVER : Evaluation of tolserol in the tratement of children with cerebral palsy. England. J. Medic. 1949. 241. 695. . 98.
- 31 DUPLAY. D'OELNITZ. MARTIN. ROMETTI : Tétanie neurogène du nouveau-né. Etudes EEG. Arch. Franç. de Pédiatrie. N° 2. pp. 219.
- 32 EUZIERE. PASSOUANT. FONTAINE. LATOUR : Etudes EEG du sommeil spontané et provoqué par le pentothal au cours des divers états pathologiques. J. de Physio 1949. 41. N° 2. P 167. . 72.
- 33 EUZIERE. LAFON. PASSOUANT. LATOUR : Les anomalies EEG au cours des troubles du comportement de l'enfant. Sté de Pédiatrie Montpellier et du Littoral Méditerranéen. 20.9.1949.
- 34 FAY J. : Cérébral Palsy. Médic. Considerations and classifications. 107. Sept. 1950.

- 35 FISCHGOLD H. : L'EEG et ses applications cliniques. Expens. Scient. Mars 1950. Paris.
- 35 bis FISCHGOLD, CAPDEVIELLE, SCARPAZELOS : Le sommeil comme activateur de l'EEG. dans l'épilepsie de l'enfant. Semaine des Hôpit. 1950. 26. pp. 2638. . 42.
- 36 GASTAUT, REMOND : L'action de l'EEG dans les affections cérébrales non épileptogènes. Revue de Neuro. 1949. 81. 594. . 98.
- 37 GASTAUT H. : Un signe EEG des hydrocéphalies. La réponse par recrutement au cours de la S.L.I. Sté de Neuro de Langue Française. Lyon 1950 (à paraître dans la Revue Neurologique).
- 38 GASTAUT, DELL : Etude EEG des foyers épileptiques corticaux. Encéphale N° 3 1949. 97. 107.
- 39 GASTAUT, CORRIOL : Sur la forme des ondes induites sur le cortex cérébral par des stimulations lumineuses rythmées. Extr. des Cptes-rendus. Soc. Biol. 1948. 142. . 351.
- 40 GASTAUT, CORRIOL : Les manifestations EEG des cérébropathies néonatales. Arch. Franç. de Pédiatrie. 51. N° 2. 218.
- 41 GALLAIS, MILETTO, CORRIOL, BERT : Introduction à l'étude EEG physiologique du noir d'Afrique. Médec. tropic. Janvier. Février. 128. . 51.
- 42 GIBBS, F. GIBBS : EEG in encephalitis. Arch. de Neuro. Psych. Août 1947. 58. 184. . 92.
- 43 GIBBS, F. GIBBS, E. : Atlas of EEG. Vol. I. Addison. Welsey. Press. Inc. Cambridge. 1950.
- 44 GIBBS, F. : Der gegenwartige Stand des klinischen. EEG. Arch. F. Psych. Und Neurol. 1949. 183.2-11.
- 45 GILBERT, GLASER, P. HOEFFER : EEG changes during and after encephalitis neurological institute. New-York.
- 46 GIRAUD, P. BERNARD, R. SANSOT, M. MOUREN P. : A propos d'un cas d'encéphalomyélite vaccinale. Marseille Médical. 1943. 428.
- 47 GIRAUD, P. SENEZ J. : Un cas d'Oppenheim. Marseille Médical. 80° année. N° 2. 15 février 1943. 92-95.
- 48 GIRAUD H. : Contribution à l'étude de la Toxyplasmose infantile. Thèse Marseille 1949.
- 49 GREENBLATT, FUNKENSTEIN, MILLER, RUCKEL : EEG patterns from base of brain. Americ. Jour. Psychiatry. 103. 749. . 57. May. 1947.
- 51 GUMA, HERRERA, FRAGA, ARROYO : EEG applications to Pediatrics. Rev. Cubana. Pediatra. 19.360. . 81. June 1947.
- 52 HENDERSON, P. : Fréquence de l'épilepsie chez les enfants d'âge scolaire. The Lancet N° 6499. 20 Mars 1948. 455-457.
- 53 HUGUES, J.G. : EEG of the newborn, resume of current status. Memphis Med. J. 1949. 24. 176-179.

- 54 HUGUES, J. EHEMANN, B. BROWN, U. : EEG of newborn. Brain potentials of babies born of mothers given seconal sodium. American J. Dis. Children. 76. 626-633. Nov.-Déc. 1948.
- 55 JUS, A. JUS, O. : Les lésions de la base du cerveau et leur expression électroencéphalographique. Paris Médical 1947. N° 50. 593-595.
- 56 JASPER, H. : EEG in child Neurology and Psychiatry. Pediatrics Spring. 1949. 3. 783-800.
- 57 KELLAWAY, P. : Baylor University, College of Medecine and Methodist Hospital. Houston. Texas. Sedation induced sleep and EEG diagnosis in infants.
- 58 KENNARD, M. : Factors effecting the EEG of children and adolescents Arch. Neurol. Psychiat. Chicago. 1950. 63. 822-826.
- 59 KENNARD, WILLNER : EEG significance of paroxysmal patterns in EEG of children without clinical epilepsy. A research Nerv. Ment. Dis. Proc. 26. 308-327. 1947.
- 60 KLEIN, LEPEINTRE, TARDIEU, GALEZ : Les cicatrices cérébrales chez l'enfant. Sem. des Hôp. Paris. 1951. N° 19. 796-810.
- 61 KORNMULLER, A. : Klinische EEG J.-F. Lehman Verlag. München. Berlin. 1944.
- 62 KREEZER, J. : The EEG its use in Psychology. Amer. J. Neur. and Psych. 51. 737-759. 1938.
- 63 KRYNAUW, R. A. : L'hémiplégie infantile et son traitement par l'hémisphérectomie. Sem. Hôp. Paris. N° 25. 1951. 1091-1097.
- 64 LAPLANE, FISCHGOLD. : EEG de l'enfant. Nourrisson 35. Mars-Avril 1947. 59-63.
- 65 LERIQUE, A. : L'EEG de la méningite de l'enfant. Laboratoire d'EEG du service d'électroradiol. de l'Hôp. des Enfants Malades. Paris.
- 66 MANN, L. B. : Post-traumatic epilepsy. Bull Los-Angeles Neurology Society 1944. 14. 187.
- 67 MARGUARITTE : De l'EEG dans les diagnostics des restes auditifs chez l'enfant. Thèse. Paris. 1950. 1090. 18. 12. 1950.
- 68 MELINK, A. : Pediatrisk Electroencephalographi. Sartrych ur medicinska. Föreningens Tidakrift. 1949.
- 69 MORIN, GASTAUT, CORRIOL : Etude EEG des rythmes induits par la S.L.I. rythmée chez l'homme J. physio. 1948. 40. 199-222.
- 70 MURPHY, J. P. : EEG in porencephaly. Arch. Neurol. Psych. 58. 436-446. Oct. 1947.
- 71 NEKHOROCHEFF M. I. : La stimulation lumineuse intermittente chez l'enfant normal. Revue Neurologique. Déc. 1950. N° 6, pp. 601.
- 72 NEKHOROCHEFF : L'E.E.G. du sommeil chez l'enfant. Rev. Neurol. 1950. N° 6. 486-495.
- 73 NEKHOROCHEFF : La valeur du sommeil en temps que méthode de sensibilisation. EEG chez l'enfant. Rev. Neurol. p. 166.
- 74 NEYROUD, M. : Etude clinique et EEG des convulsions hyperpyrétiques. Praxis. 1947. N° 45. 759-765.

- 75 OBRADOR. S. : Effets of hypothalamic lesion on electrical activity of cerebral cortex J. Neurophysiol. 1943. 6. 81-84.
- 76 OGILVIE. R. S. : Manuel of EEG for technicians Addison Wesley press. Inc. Rendall square Cambridge 42 Massachussets. U.S.A.
- 76 PASSOUANT P. : Semeiologie EEG du sommeil normal et pathologique. Revue Neurolog. 1950. 6. 545-559.
- 77 PASSOUANT. LATOUR. MIROUZE : L'EEG des hémiplegies d'origine vasculaire. Modifications à l'état de veille et au cours de narcose par le 245 R.P. Rev. Neurol. 1950. N° 6. 563-564.
- 78 PENFIELD. ERICKSON : Epilepsy and cortical localisation. Springfield. Charles Thomas. 1947.
- 79 PERLSTEIN. GIBBS : Clinical significance of EEG in cases of cerebral paralysis. Arch. Neurol. Psych. Chicago. 1949. 62. 682-685.
- 80 POURSIDES : Anatomie pathologique de l'épilepsie essentielle. Conférence faite à la clinique neurologique ; à paraître chez Flammarion.
- 81 RÉMOND. DELARUE : La technique de localisation E.E.G. des cicatrices cérébrales et des lésions cérébrales superficielles chez l'enfant. Sem. Hop. Paris. 1949.25.855-858.
- 82 RÉMY M. : Monatshrift für psych. und Neuro. 1948.115. n° 3. 4. mars-avril 161.180.
- 83 ROGER H. : Diagnostic des Encéphalopathies Infantiles. Marseille Médical. 1943. 604-625.
- 84 ROGER J. : Le traitement actuel de l'épilepsie. Marseille Médical. 1949. p. 335.
- 85 ROGER J. : Stimulation lumineuse intermittente et épilepsie. Thèse. Marseille 1948.
- 86 ROGER. GASTAUT. DUPLAY : L'EEG des épilepsies temporales gauches. Rev. Neurol. 1948 115. N° 3. 4 mars avril 161.180.
- 87 ROSEMAN. E. : E.E.G. studies of encephalopathies : report of non fatal case of arsenical Hemorrhage. Encephalopathy with serial E.E.G. studies. Arch. of Neuro and Psych. Chicago 64.313.490 Sept. 1950.
- 88 SALOMON. BROWN. DEUTSCHER : E.E.G. in behavior problem in children ; 101.51.61. Americ ; Journ. Psych. Juil. 44. 101.51.61.
- 89 SHINNERS. KRAUSS. MADDIGAN : Children'hospital Buffalo. High Beta rythm in children its clinical significance. 1950. Amer. E.E.G. Society.
- 90 SHINNERS. KRAUSS. ROCHESTER: Encephalitis in children with E.E.G. changes. N.-Y. st. J. Med. 1949. 42.2140.2144.
- 91 SIDNEY. LEVIN. MILTON-GREENBLATT : E.E.G. in cases with cortical atrophy and ventricular dilatation. Sept. 1948. Am. Jo. of Psych.
- 92 SMITH : L'E.E.G. de la 1re et de la 2° enfance. Proc. Biol. Médi. 1937. 36.384.

- 93 VEGA J. : Applications de l'E.E.G. in pediaatria. Acta. Pediaatra. Espanöla. 1949. 7.1063.70.
- 94 VIGOUROUX R. : Thèse. Marseille 1949. N° 34. Etude critique, clinique et électrique de l'épilepsie.
- 95 WALLGREEN H. : Stockholm. Le terrain de la neurolabilité de l'enfance. Sem. des Hôpit. de Paris. Juillet 10. 1948.
- 96 WALTER. GASTAUT H. GASTAUT Y. : Une forme électroencéphalographique nouvelle de l'épilepsie. L'épilepsie photogénique. Rev. Neurol. 1948. 80. N° 8. Oct. 613.614.
- 97 WILLIAM. SPARSON. SMITH : Spontaneous electrical activity of the human thalamus. Brain. 1949. 72.421.482.
- 98 YANNET H. : Infantile cerebral palsy cases with severe mental deficiency. Relationship of etiology to type of neurology syndrome. Pediatrics. 3.820.823. June 1949.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
I. — INTRODUCTION	17
II. — MOYENS D'ETUDE	18
A. — Technique.	
B. — Méthodes d'examen.	
C. — Matériel	
III. — GENERALITES SUR LES ENCEPHALOPATHIES INFANTILES	24
A. — Définition.	
B. — Anatomie pathologique.	
C. — Données étiologiques.	
D. — Exploration.	
IV. — RESULTATS CLINIQUES	27
A. — Choreoathétoses.	
B. — Hémiplésies cérébrales infantiles.	
C. — Diplésies cérébrales infantiles.	
D. — Autres syndromes.	
D. — Autres syndromes.	
E. — Syndromes complexes.	
V. — RESULTATS ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES.	44
1° Description des anomalies rencontrées chez nos malades.	
A. — Anomalies bilatérales synchrones.	
a) Le rythme Theta.	
b) Le rythme Delta.	
c) Les décharges bilatérales de Pointe - Ondes ou Polypointe-Ondes.	
B. — Anomalies focalisées.	
a) Anomalies focalisées à type d'ondes Theta.	
b) Anomalies focalisées à type d'ondes Delta.	
c) Anomalies focalisées à type de Pointe ou Pointe-Onde.	

C. — Anomalies diffuses.	
2° Répartition des anomalies chez les différents types d'Encéphalopathies infantiles	47
A. — Choréo-athétoses.	
B. — Hémiplégies.	
C. — Diplégies cérébrales infantiles.	
D. — Autres syndromes.	
E. — Syndromes complexes.	
3° Association de caractères de comitialité	49
A. — Choréo-athétoses.	
B. — Hémiplégies.	
C. — Diplégies cérébrales infantiles.	
D. — Autres syndromes.	
E. — Syndromes complexes.	
VI. — COMMENTAIRES ET CONCLUSIONS	52
BIBLIOGRAPHIE	56

